Akute gelbe Leberatrophie bei florider Syphilis mit schweren Epithelnekrosen der Nieren.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

ACAD. LUDWIGAT. BIBL.

VON

Johann Hinrich Janssen
aus Oldorf (Oldenburg).

Tag der Promotion: 14. Januar 1911.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstraße 39.

114

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **J. Orth.**

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535712_0051

Die akute gelbe Leberatrophie ist eine verhältnismäßig seltene und vielumstrittene Erkrankung. Deswegen wurden wohl die meisten eingehender untersuchten Fälle veröffentlicht, und es dürfte ein Fall von Interesse sein, der im November 1908 in der Charité zur Obduktion kam und sich durch Aetiologie und Nierenbefund auszeichnete.

Krankengeschichte (im Auszug):

A. K., Prostituierte, 22 Jahre alt. Vater Trinker seit Geburt der Patientin und geistesschwach seit 4 Jahren. Syphilis?

Mit 6 Jahren Masern. Seit 2 Jahren Prostituierte. 2 Partus, letzter vor 2 Jahren, beide Kinder leben. Wegen Syphilis behandelt, womit? Patientin hat schon seit vier Wochen gelb ausgesehen. Wie sie behandelt wurde, läßt sich nicht ermitteln.

Vom 12. XI. bis 15. XI. abnormes Benehmen: Unruhe, Aengstlichkeit, Depression. In den letzten Tagen mehrmals Erbrechen unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Ekel vor Fleisch und Kartoffeln. Mattigkeit, Kopfschmerzen. Am 15. XI. abends Delirien mit Gesichts- und Gehörstäuschungen. Bei der Aufnahme in die Charité am 16. XI. ist Patientin ungeberdig, knirscht mit den Zähnen, läßt den Urin unter sich, ist desorientiert und deliriert.

Status: Mittelgroße, gut genährte Person. Skleren gelb-

lich verfärbt, ebenso der ganze Körper, besonders die obere Rumpfhälfte. Drüsenschwellungen. Starke Gaumenmandeln. Leukoplakie. Oedeme nicht vorhanden. Flache, linsengroße Papeln an den Genitalien.

Herztöne: Zweiter Aortenton etwas blasend, Spitzenstoß hebend.

Puls: 6×16 regelmäßig.

Leber: Perkutorisch in der Mammillarlinie den Rippenbogen zwei Finger breit überragend. Unsicher bei der starken Spannung auch eine Vergrößerung fühlbar. Keine Schmerzempfindlichkeit.

Abdomen: Nicht druckempfindlich, aber aufgetrieben.

Urin: Albumen 0, Saccharum 0, Gallenfarbstoff +.

Temperatur: 37,5.

17. XI. morgens: Patientin äußerst ungeberdig. Kein Einnässen, aber Abwartung. Mittags: Patientin öffnet auch beim Schreien und Herumwälzen niemals die Augen. Oefters momentane Gesichtsverziehung. Fußklonus beiderseits.

Abends: Patientin sehr unruhig, verweigert jede Nahrungszufuhr, näßt ein: 0,6 Hyoscin + 0,01 Morph. Patientin liegt darnach regungslos. Pupillenstarre, Temperatur 38,2. Puls 6×16 regelmäßig, leicht unterdrückbar.

Patientin stirbt in der Nacht, nachdem sie vorher noch 650 ccm Kochsalzlösung subkutan, Digalen und Kampfer erhalten hat.

Sektion am 19. XI. (Dr. Beitzke):

Klin. Notizen: Tod im Koma. Lebersyphilis?

Anat. Diagnose: Akute gelbe Leberatrophie. Schwerer allgemeiner Ikterus. Multiple kleine Blutungen im subkutanen und subserösen Fettgewebe. Milzschwellung. Rotes

Knochenmark. Condylomata lata an den Labia maiora und am anus. Endometritis. Doppelseitiger Pyosalpinx. Kleine Narbe an der rechten Zungenseite. Angina, Tracheobronchitis. Pleuritische Verwachsungen links. Schwere fettige Degeneration der Niere, des Herzens, des Magens. Milz: bakteriologisch steril.

Protokoll (im Auszuge):

Leber unter Rippenbogen verborgen. Tonsillen fast walnußgroß, graurötlich, weich; auch die Rachentonsille geschwollen. Rachen im ganzen gerötet.

Kehlkopf und Trachea enthalten teils gelblichen und glasigen, teils schwarzbräunlichen Schleim. Schleimhaut im Kehlkopf und in der Trachea gerötet.

Milz 19 : 9 : 5, rot bis dunkelgraurot, mäßig weich, Pulpa mit dem Messerrücken nicht abstreifbar.

Nieren 13 : 5 : 4. Außen gelb bis rötlichgelb, mit einzelnen roten Pünktchen, Oberfläche glatt. Konsistenz schlaff. Auf der Schnittfläche ist die Rinde gelb bis grünlichgelb, 6—8 mm breit, stark getrübt. Markkegel rötlichgelb. Beckenschleimhaut blaßgelb.

Uterus $9^1/_2 : 6 : 3^1/_2$. Portio blaurot, geschwollen, etwas gekerbt. In der Cervix zäher, roter Schleim. Schleimhaut des Corpus stark geschwollen und gerötet.

Tuben: An beiden Enden kolbig verdickt, mit dem Ovarium verklebt. Abdominales Ende geschlossen. Beim Einschneiden findet sich im Lumen gelbgraue, schmierige Flüssigkeit. Die Schleimhaut geschwollen.

Im Duodenum etwas dunkelbrauner Schleim. Papille durchgängig. Große Gallengänge frei.

Leber 24:17:6. Gelb bis rötlichgelb. Aeußerst schlaff.

Schnittfläche von lehmgelber bis grüngelber Farbe. Von der Läppchenzeichnung ist nichts zu sehen. In den Gefäßen nur wenig, teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Gallenblase enthält einen Eßlöffel dünnschleimige, grasgrüne Galle. Schleimhaut: o. B.

Mikroskopische Untersuchung:

Leber: Kapsel ist von mittlerer Breite und zeigt mäßige Faltung. Ihre Elastika zeigt keine besonders ausgeprägte Fältelung.

Die Wand der größeren Gefäße ist nicht verdickt, ihre Elastika intakt. In den Arterien finden sich sowohl in Zellen der Intima wie der Media ganz geringe Mengen Fett.

Intakte Leberzellen fehlen in sämtlichen Präparaten vollständig. Stellenweise finden sich in ihrem Volumen sehr stark verkleinerte, den Leberzellen der Lage nach entsprechende Zellen. Diese haben an den Stellen, wo die Kernfärbbarkeit erhalten ist, sehr dunkel gefärbte Kerne ohne deutliches Kerngerüst. Stellenweise finden sich an Stelle der Leberzellen sehr stark fetthaltige Zelltrümmer. Fast sämtliche Zellen, die als Leberzellen anzusprechen sind, haben einen hohen Fettgehalt, meist in feinkörniger Anordnung. Gallengangsähnliche Gebilde sind in großer Zahl vorhanden. Sie liegen stellenweise sehr dicht beieinander.

Das Verhalten des Bindegewebes wechselt sehr, sowohl in Anordnung wie Kernfärbbarkeit. Stellenweise sieht man ein ziemlich regelmäßiges, feines Maschenwerk. Die Größe der Maschen mag in ihm durchschnittlich etwa der von 2—3 normalen Leberzellen entsprechen. Stellenweise ist das Bindegewebe dichter angeordnet, aber nicht in groben, derben Zügen (wie bei der gemeinen Cirrhose), sondern

in Form einer Verbreiterung und Verdichtung des erwähnten Maschenwerkes. Die Verbreiterung der feinsten Züge wird stellenweise so hochgradig, daß daraus große bindegewebige Flächen resultieren, in denen bloß zahlreiche gallengangsähnliche Gebilde eingelagert sind. Diese breiten Bindegewebszüge lassen oft eine Anordnung vorzugsweise um die Vena centralis erkennen, während die lockeren maschigen Partien mehr der Randzone der Läppchen angehören. Die Bindegewebskerne sind bald gut gefärbt, bald findet sich wieder ein vollständiges Fehlen der Kernfärbbarkeit. Meist ist keine erhebliche Vermehrung des periportalen Bindegewebes vorhanden. Die Bindegewebsvermehrung ist durchschnittlich in der Nähe der Leberkapsel etwas stärker als in den zentraleren Partien. Zwischen den Maschen des Bindegewebsnetzes liegen eigentümlich geformte, schwärzlichbraune Pigmente. Diese haben teils Stechapfel- und Körnchenform, teils mehr Ringform und stehen häufig in Beziehung zu den Fetttropfen, insofern als die Ringformen meist einen Fetttropfen einschließen, die Stechapfelformen das Zentrum einer Anhäufung von Fetttropfen bilden.

Die Gallengänge enthalten ein fein- bis grobkörniges Fett.

Im periportalen Bindegewebe finden sich vielfach Rundzellenanhäufungen von verschiedener Größe, ziemlich ausschließlich von Lymphocyten gebildet.

Niere: In den gesamten gewundenen Haarkanälchen ist die Kernfärbbarkeit fast vollständig aufgehoben. Ihre Epithelien sind in ihrer Form meist gut erhalten, machen nur einen gequollenen Eindruck und füllen die Lichtung der Kanälchen meist vollständig aus. Diese Epithelien ent-

halten sehr reichlich Fett, in kleineren und größeren Tröpfchen. Die Tröpfchen sind sehr häufig umgeben von einem Ring bräunlichen Pigments, der bei Entfettung der Präparate erhalten bleibt.

Die Glomeruli machen durchgehends einen vollständig unversehrten Eindruck. Auch die Glomeruluskapseln sind überall gut erhalten, zart und dünnwandig. In ihnen liegen nirgends Gerinnungsmassen. In einigen Endothelien der Glomeruli finden sich allerfeinste, staubförmige Fetttröpfchen. Zuführende Arterie sowie meist die ersten Zellen des abführenden Harnkanälchens sind intakt.

Henlesche Schleifen und Schaltstücke zeigen ebenfalls beinahe vollkommen aufgehobene Kernfärbbarkeit. In einigen wenigen, besonders dünnen Schenkeln und in einigen Schaltstücken ist sie jedoch gut erhalten.

In den Sammelröhren ist der Mangel der Kernfärbbarkeit weniger ausgedehnt als in den erwähnten Abschnitten.

Das Bindegewebe der Niere ist nicht vermehrt.

Die Nierengefäße sind unverändert. An einigen wenigen Stellen liegen an der Grenze zwischen Rinde und Mark Rundzellenanhäufungen dicht der Wand größerer Arterien an. Teils in feinen Körnern, teils in Nadeln angeordnetes graubraunes Pigment liegt hauptsächlich dicht unter der Kapsel, hie und da auch in Kanälchen. Grünliche, klumpige Massen sieht man vereinzelt in gewundenen Kanälchen.

Die Untersuchung der Leber auf Spirochaeten verlief ergebnislos. Dagegen fand sich in den Condylomen die Spirochaete pallida. Phosphor ließ sich chemisch in der Leber nicht nachweisen.

Die Lebererkrankung in unserem Falle entspricht klinisch und anatomisch dem bekannten Bilde der akuten gelben Leberatrophie.

Hinsichtlich des klinischen Verlaufs sei kurz darauf hingewiesen, daß wir ein Prodromal- oder erstes und schweres oder zweites Stadium, ein jedes mit ausgesprochenen Symptomen, abgrenzen können. Das Prodromalstadium reicht bis zum 15. XI., ist ungewöhnlich lang — über vier Wochen — hingezogen und gleicht in seinem Verlauf einem gewöhnlichen katarrhalischen Ikterus mit den gewöhnlichen gastrischen Symptomen. Mit dem Eintritt des zweiten Stadiums setzen die schweren Gehirnsymptome ein. Das sonst fast regelmäßig zusammen mit diesen auftretende Erbrechen (16) hat sich bei unserer Patientin schon einige Tage früher eingestellt. Diese letzten Tage vor Eintritt der schweren Erscheinungen müssen wir als Uebergangsstadium deuten, da sich auch die schweren Cerebralsymptome in der Aengstlichkeit, Unruhe, Depression bereits angedeutet finden. Diese steigern sich nunmehr zu einem Zustand von „reinem Psychosencharakter“ (6), der sich zusammensetzt aus einer Mischung von exzitativen und depressiven Symptomen, aus Delirien mit Halluzinationen, Desorientiertheit, größter Unruhe einerseits, heftiger Angst und allmählich eintretender Somnolenz andrerseits. Nach kurzem stürmischen Verlauf des zweiten Stadiums erfolgt dann der Tod im Koma.

Bedeutungsvoll für die akute gelbe Leberatrophie ist der kaum febrile Temperaturverlauf.

Gallenfarbstoff wurde im Urin nachgewiesen, Eiweiß nicht, wie oft bei der akuten gelben Leberatrophie. Ob auf Leucin und Tyrosin untersucht wurde, ist nicht erwähnt.

Bei der Kürze der Beobachtungszeit und der Unruhe der Patientin ließ sich naturgemäß kaum feststellen, ob in den letzten Tagen eine rasch fortschreitende Verkleinerung der Leber und eine Vergrößerung der Milz stattfand.

Anatomisch ist die „akute gelbe Leberatrophie, wie schon der Name sagt, dadurch charakterisiert, daß die Leber in kürzester Zeit atrophiert“ (1), und zwar durch fettige Degeneration ihrer Elemente. Makroskopisch zeigt sich dies durch eine starke Verkleinerung, Gewichtsverminderung, Schlaffheit, Weichheit und Farbenveränderungen.

Auch in unserm Fall sind diese Merkmale vorhanden. Wir finden als Maße: 24 : 17 : 6, während die normalen Maße nach Orth (15) 25—30 : 20—22 : 6—9 betragen.

Die Volumenabnahme ist aber in unserm Falle nicht so bedeutend, wie wir sie nach Maßgabe der Zerstörung des Parenchyms erwarten sollten. Weiter zeigt die Leber eine ausgesprochene Schlaffheit, aber keine gelbe und rote Substanz in Herden, sondern eine gleichmäßig gelbe bis rötlichgelbe Farbe. Die Leberveränderung hat also das erste Stadium, gekennzeichnet durch Gelbfärbung, bereits überschritten und befindet sich in einem fortgeschrittenen Stadium des Zerfalls.

Der mikroskopische Befund bestätigt dies.

Unter dem Mikroskop stehen, wie meist bei der akuten gelben Leberatrophie, die regressiven, zur Nekrose führenden Vorgänge durchaus im Vordergrunde. Andrerseits fehlen aber auch die Regenerations- oder reparatorischen Erscheinungen nicht ganz, die erst sekundär durch die degenerativen Vorgänge in der Leber hervorgerufen werden

und daher besonders in langsamer verlaufenden Fällen auftreten.

Wir sehen in unserer Leber im allgemeinen schon das Endstadium des degenerativen Prozesses erreicht. Nur noch „ein blasses, mehr oder weniger homogenes oder faseriges Grundgewebe“ (1) ist erkennbar, durchsetzt mit freien Fett- und Pigmentkörnchen. Eingestreut in das Grundgewebe liegen hie und da noch Leberzellen und Leberzellreste, mit „verwaschenen Konturen“ (1), die „Kerne verschwunden oder zu Bröckeln zerfallen“ (1), das Protoplasma von zahllosen, großen und kleinen Fetttröpfchen bezw. Vacuolen durchsetzt. Wie erwähnt, zeigt die Leber keine dem Schwunde des Parenchyms entsprechende Volumensabnahme. Das Mikroskop verschafft uns über dies Mißverhältnis Aufklärung, indem es uns eine Vermehrung des Bindegewebes zeigt, die wir als reparatorischen Prozeß deuten müssen. Die Art und Anordnung des gewucherten Bindegewebes ist im mikroskopischen Befund eingehend beschrieben. Das erwähnte Mißverhältnis, die eigenartige maschige Anordnung des Bindegewebes in Form einer diffusen Verdickung des Grundgerüstes, die Infiltration mit lymphoiden Rundzellen sprechen dafür, daß wir es mit einer wirklichen Hyperplasie des Stützgewebes zu tun haben und nicht mit einer „scheinbaren, darauf beruhend, daß mit dem Zerfall und Schwinden eines großen Teiles der Leberzellen das bindegewebige Gerüst kollabiert, sich verkürzt und daher in demselben Maße an Breite zunimmt“ (1).

Diese Bindegewebswucherung ist als Reaktion des Gewebes auf den Entzündungsreiz aufzufassen, die allenthalben im Organismus, bei Gewebsverlusten und in der Umgebung

von Entzündungsherden, aufzutreten pflegt. Der vierwöchentliche Ikterus, an den sich plötzlich die Erscheinungen der Leberinsuffizienz anschließen, kennzeichnet die relativ lange Dauer des Prozesses, die für die Möglichkeit einer ausgiebigen Reaktion des Gewebes von Bedeutung ist. Außer den reparatorischen finden sich regeneratorische, auf den Wiederersatz von Parenchym hinzielende Vorgänge angedeutet. Im miskroskopischen Befund sind jene von manchen Autoren für Gallengangswucherungen erklärten „Haufen oder Züge von epithelialen Zellen" (15) erwähnt, die meistens im Sinne einer Regeneration gedeutet werden (22, 1).

Am meisten umstritten ist bei der akuten gelben Leberatrophie die Aetiologie. Orth (15) kommt zu folgendem Ergebnis: „Da die Atrophie sowohl nach Phosphorvergiftung, wie bei akuten Infektionskrankheiten (septischen, Erysipel, Typhus), wie auch ohne erkennbare Aetiologie sich entwickeln kann, so ist es klar, daß sie die typische Erscheinungsform einer bestimmten Krankheit mit spezifischer Ursache überhaupt nicht ist, sondern daß sie durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann . . ."

Was kommt in unserm Fall als Ursache in Frage? Die Endometritis und der doppelseitige Pyosalpinx schwerlich! Akute gelbe Leberatrophie tritt zwar nach septischer Infektion des puerperalen Uterus auf. Unsere Patientin hat jedoch ihren letzten Partus mit lebendem Kind vor 2 Jahren gehabt. Der Tubenbefund stellt den Typus einer ins subakute bis chronische Stadium eingetretenen Entzündung dar. Der überwiegenden Häufigkeit nach ist diese die Folge einer Infektion mit Gonokokken (11).

Besonders nahe liegt eine solche bei einer Prostituierten. Der makroskopische und mikroskopische Befund kann diese Vermutung nur bestätigen: rahmiger, gelbgrünlicher Eiter, Verschluß des abdominalen Tubenendes ohne sonstige Andeutung von Pelveoperitonitis, entsprechend dem relativ geringen Reiz des Gonokokkus. Die Wandung zeigt eine Endosalpingitis, wie sie durch Spaltpilze — Prototyp Gonokokkus (Küstner [11]) — erzeugt wird, die Zylinderepithelien fehlen, die Schleimhaut „bietet überall das Bild unbedeckten Granulationsgewebes dar“ (Küstner [11]), die miteinander verklebten Schleimhautfalten haben abgeschlossene Hohlräume — Salpingitis pseudofollicularis (Martin) — gebildet, Wandverdickung, Induration sind im Beginn. Gonokokken fanden sich im Schnitt nicht mehr. Diese sind aber nur in $^1/_4$ der Fälle noch nachzuweisen. Für die Endometritis müssen wir (Küstner [11]) natürlich die gleiche Aetiologie wie für die Pyosalpinx annehmen.

Da nun Bakterien sowohl bakteriologisch wie histologisch in inneren Organen nicht nachzuweisen waren, so bleibt als Ursache der Lebererkrankung nur die floride Syphilis übrig.

Aus Beobachtungen während der letzten 20 Jahre erhellt mit Sicherheit, daß ein Zusammenhang zwischen akuter gelber Leberatrophie und sekundärer Syphilis besteht.

Seit viel längerer Zeit ist es schon bekannt (Ricord, Gubler, Lanceraux, Engel-Reimers [4] usw.), daß im Sekundärstadium der Syphilis als direkte Folge dieser Erkrankung (4) ein eigenartiger, rasch vorübergehender Ikterus auftreten kann. Engel-Reimers (4) wies weiter an der Hand von drei, darunter zwei gänzlich einwandfreien Fällen nach,

daß die Syphilis „unter Umständen, namentlich dann, wenn sie von vornherein maligne auftritt, wenige Monate nach der Infektion auch den Komplex von Zuständen hervorrufen kann, welchen man als akute gelbe Leberatrophie bezeichnet.“ Bis zum Jahre 1898 konnte P. F. Richter (18) aus der Literatur 41 Fälle von akuter gelber Leberatrophie bei gleichzeitiger florider Syphilis zusammenstellen, denen Thurnwall (23) noch einen Fall hinzufügte. Unter den Fällen von Richter sind nur 5 Männer, sonst lauter Frauen.

Ueber die Art und Weise, wie die Syphilis auf das Leberparenchym einwirkt, sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Richter (18) formuliert die Ansicht, die wohl am meisten Anerkennung gefunden hat, etwa so, daß in ähnlicher Weise, wie die Erreger von Erysipel, Osteomyelitis, Sepsis, Typhus, Puerperalfieber, Diphtherie resp. deren Produkte unter Umständen ihren deletären Einfluß auf das Leberparenchym entfalten, wir dies wohl auch von den noch hypothetischen Toxinen der Syphilis annehmen müssen. Lesser (13) will eine derartige Ansicht nicht von der Hand weisen und Thurwall (23) sucht die größere Häufigkeit der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht durch eine geringere Resistenz des weiblichen Organismus gegen die Toxinwirkung zu erklären.

Auch in unserm Falle bleibt es uns nur übrig, die Leberveränderungen auf Stoffwechselprodukte des Syphiliserregers zurückzuführen, da Spirochaeten selbst in der Leber sich nicht nachweisen ließen. Höchstens könnte man der Mitwirkung etwaiger Toxine aus der gonorrhoischen Entzündung der Geschlechtsorgane eine gewisse Nebenrolle zubilligen.

Alle sonstigen von den Autoren angeführten Momente,

wie Kompression des Choledochus durch Schwellung portaler Lymphdrüsen (4, 5), Erkrankungen der Gefäße (14), Gallengänge usw. fehlen in unserm Falle.

Außer der akuten gelben Atrophie der Leber zeigt unser Fall schwere Veränderungen in zahlreichen übrigen Organen. Auf den Nierenbefund wollen wir näher eingehen.

Klinisch findet sich kein Hinweis auf eine Nierenerkrankung, weder in der Anamnese, noch aus der Zeit der klinischen Beobachtung. „Bei der Aufnahme ließ Patientin den Urin unter sich“ infolge ihres durch die Autointoxikation veränderten psychischen Zustandes. Eine Messung der Menge des Urins war natürlich unmöglich. Die chemische Untersuchung ergab kein Eiweiß, sondern nur den durch den Ikterus bedingten Gallenfarbstoff.

Die mikroskopische Untersuchung der Niere ergibt nun das Vorhandensein weitgehender Epithelnekrosen. Die Glomeruli sind — abgesehen von allerfeinsten Fetttröpfchen im vereinzelten Endothelien — vollkommen intakt, zeigen auch nicht Spuren eines Exsudats in den Kapseln.

Dagegen ist das übrige funktionierende Epithel der Niere aufs schwerste geschädigt. Sämtliche Zellen der gewundenen Kanälchen, fast die ganzen Henleschen Schleifen und vielfach die Sammelröhren zeigen aufgehobene Kernfärbbarkeit, sind nekrotisch. Das Protoplasma ist von Fetttröpfchen durchsetzt und sieht gequollen aus: wir haben also das Bild einer über die ganze Niere gleichmäßig verbreiteten Coagulationsnekrose und Verfettung der erwähnten Epithelien. In einer großen Reihe von Schnitten fanden sich nur im ganzen zwei kleine Rundzellenherde in der Adventitia von Arterien der Grenzschicht, die uns wohl

kaum erlauben, von einer Beteiligung des Stützgewebes zu reden. Diese Epithelnekrosen, die man auch als höchsten Grad und reinste tubuläre Form einer Nephritis degenerativa parenchymatosa auffassen kann, sind offenbar perakut entstanden.

Denn wenn der Prozeß sich langsamer entwickelt hätte, so würden sich — abgesehen von einer wahrscheinlichen entzündlichen Reaktion des Interstitiums — wenigstens Andeutungen finden von Desquamation, Zerbröckelung, Zerfall der geschädigten Zellen und dadurch herbeigeführter Epithelverluste und Inhaltsmassen im Lumen von Harnkanälchen.

Die nekrotischen Epithelien sind aber in ihrer Form unversehrt, befinden sich an Ort und Stelle, und die Harnkanälchen sind frei bis auf ganz vereinzelte, die mit klumpigen, galligen Massen gefüllt sind. Die erwähnten Zerfallsprozesse ständen um so mehr zu erwarten, als die Harnsekretion bis kurz vor dem Tode der Patientin andauerte. Daß keine Anurie auftrat, läßt sich wohl dadurch erklären, daß erst kurz vor dem Tode die Veränderungen gleichmäßig in der ganzen Niere ihren hohen Grad erreichten und besonders daraus, daß „die weniger oder gar nicht von der Wirkung des Giftes betroffenen Glomeruli die Absonderung eines wenig konzentrierten Harns fortsetzten", während „die Fähigkeit der durch die Gifte geschädigten oder nekrotisierten Epithelien der Harnkanälchen zur Sekretion beeinträchtigt oder aufgehoben war" (3). Diese letztere Annahme steht im Einklang mit dem Fehlen von Oedemen und mit dem Mangel von Eiweiß im Urin. Senator (20) weist darauf hin, daß bei der tubulären Nephritis der Eiweißgehalt fast immer gering ist. Dies stimmt wieder überein

mit Heidenhains Theorie, „daß die Glomeruli einen wirklichen Drüsenapparat darstellen, deren Epithelien er die Funktion zuschreibt, Wasser und die darin löslichen Salze aus dem Blute abzusondern, dagegen das Eiweiß zurückzuhalten“ (zitiert nach 20).

Die Eigenart der Nierenveränderung liegt also in unserm Fall in der perakuten Entstehung, dem vollkommenen Freibleiben der Glomeruli, der weitgehenden Ausdehnung der Nekrose bis auf die Sammelröhren, der gleichmäßigen Verbreitung durch beide Nieren und der mangelnden Beteiligung des Stützgewebes.

Wodurch werden derartige Epithelnekrosen überhaupt verursacht? Orth (15) gibt an: „Eine auf die Epithelien (der Harnkanälchen wie der Glomeruli) beschränkte, aber ebenfalls besonders durch die Nichtfärbbarkeit und dann das Verschwinden der Kerne ausgezeichnete Nekrose (Epithelnekrose) entsteht durch Einwirkung chemischer (chlorsaures Kali, chromsaure Salze usw.) und zahlreicher infektiöser Gifte; auch bei Diabetes finden sich ausgedehnte kernlose Partien in den funktionierenden Harnkanälchen.“

Die meisten übrigen Autoren unterscheiden ebenfalls die beiden Gruppen der chemischen und infektiösen Gifte. Ribbert (17) und Kaufmann (10) führen noch speziell die Bedeutung von Gallenbestandteilen bezw. Gallensäuren an. Senator (20) bezeichnet bei Vergiftungen im engeren Sinne die parenchymatöse und insbesondere die tubuläre Nephritis als häufigste Erkrankungsform der Niere und faßt unter dieser Nephritis Veränderungen von trüber Schwellung bis zur Coagulationsnekrose zusammen. Boehm (3) weist darauf

hin, daß die häufigste Form der toxischen Nephritis in Nekrose des Epithels der tubuli contorti und recti besteht, und auch nach Ziegler (26) betrifft die Nekrose am häufigsten das secernierende Epithel gewundener Kanälchen, kann sich indessen auch am Epithel der ableitenden Harnkanälchen und der Sammelröhren einstellen.

Worauf können wir in unserem Fall die Epithelnekrosen zurückführen?

Da wir es mit einem perakuten Prozeß zu tun haben, so kann man direkt für dessen Zustandekommen nur solche Einflüsse verantwortlich machen, die beim Eintritt der Veränderung im Körper wirksam waren. Die Mitwirkung von Momenten, die von Senator (20) bei Gelegenheit allgemein angeführt werden, wie eines bereits vor der Erkrankung vorhanden gewesenen Nierenleidens sowie nebenher gehender Einflüsse wie Alkohol, Erkältung oder schließlich einer aszendierenden Nephritis können wir durch den eigenartigen anatomischen Befund ohne weiteres ausschließen. Auch eine vorhergegangene merkurielle Behandlung dürfen wir nicht als Ursache der Nierenveränderung ansehen. Die Niere stellt allerdings das Hauptexkretionsorgan für das Quecksilber dar (8), gerade Nekrosen von Harnkanälchen zeigen sich gern bei Vergiftungen mit diesem Mittel (8), und manche Nierenerkrankung bei Syphilitischen ist ihm zum Vorwurf gemacht worden (9). Unsere Patientin ist zwar antiluetisch behandelt worden, wobei sich nicht ermitteln ließ, womit, wie lange? Sicherlich fand aber eine solche Behandlung nicht die letzte Zeit statt. Deswegen schon ist eine akute Vergiftung, auch leichteren Grades, ausgeschlossen; denn spätestens nach

einigen Tagen müssen sichere Symptome hierfür hervortreten, die in unserem Fall fehlen. Auch anatomisch sind die für eine akute Hg-Vergiftung neben den Nekrosen der Kanalepithelien typischen Veränderungen der Glomeruli: Hyperämie, Blutaustritte, Eiweißniederschläge nicht vorhanden, ebensowenig wie die für eine subakute bis chronische Form bedeutungsvollen: Desquamation der Kapselepithelien, Leukocyten im Kapselraum, Kernverminderung in Schleifen des Gefäßknäuels (8). Wir vermissen schließlich die Stomatitis, die das gewöhnlichste Symptom der subakuten Vergiftung und ein sehr häufiges der chronischen darstellt (8).

Von Prozessen, die in unserm Fall überhaupt zu Nierenerkrankungen in Beziehung gesetzt werden könnten, kommen Gonorrhoe, Angina, akute gelbe Leberatrophie und Syphilis in Betracht.

Welchen Einfluß eine auf die Geschlechtsorgane lokalisierte gonorrhoische Erkrankung, welchen Einfluß etwaige im Körper kreisende gonorrhoische Toxine auf die Niere haben könnten, darüber habe ich in der Literatur nichts gefunden.

Hinsichtlich der Beziehung der Angina zur Nephritis äußert Rosenstein (19): „Auch nach ganz einfacher, völlig unkomplizierter Angina faucium und unabhängig von jeder Beziehung zum Scharlach oder der Diphtherie wird akuter Morbus Brightii als Folgekrankheit gesehen.“ Senator (20) findet, daß nicht nur der Scharlach akute Nephritis verursacht, sondern daß andere fieberhafte Infektionskrankheiten ihm darin sehr häufig nahekommen, und führt in erster Linie die Influenza, dann die Diphtherie und andere infektiöse Anginen an.

Rosenstein (19) fragt dann weiter, ob nicht auch die Angina tonsillaris das Bindeglied in jenen Fällen bilde, wo bei sekundärer Syphilis akuter Morbus Brightii gesehen werde. Er schließt sich in dieser Hinsicht E. Wagner (24) an, dem er das Verdienst zuschreibt, zuerst den akuten Morbus Brightii scharf von den übrigen im Verlauf der konstitutionellen Syphilis vorkommenden Nierenaffektionen getrennt und darauf hingewiesen zu haben, daß bei dieser hämorrhagisch-katarrhalischen Veränderung der Nieren die Affektion der Tonsillen mit im Spiel sei. Karvonen (9) dagegen, der drei Fälle von akuter parenchymatöser Nyphritis bei florider Syphilis mit komplizierender Angina, wie in unserm Fall, anführt, ist der Meinung, man dürfe die Angina nur dann als die eigentliche Ursache der Nephritis ansehen, wenn sie eine ungewöhnlich schwere gewesen sei.

Für unsern Fall dürfen wir aber kaum eine gewöhnliche spezifische Angina annehmen, die Form, der Karvonen keine Bedeutung beimißt; denn es ist im Sektionsprotokoll keine Andeutung vom charakteristischen Belag der Schleimhautsyphilide oder von den so häufigen Ulcerationen der Tonsillen vorhanden (12). Ebenso findet sich kein Anhalt dafür, daß die Tracheobronchitis als eine syphilitische (12) aufzufassen ist.

Die Ursache der Nierenentzündung nach Anginen ist in den Infektionserregern resp. ihren giftigen Stoffwechselprodukten zu suchen. Auf Grund eigener Versuche zusammen mit den Ergebnissen sämtlicher Autoren, die Streptosowie auch Staphylokokkentoxine injizierten, kommt Asch (2) zu folgendem Resultat: „Die Stoffwechselprodukte der Streptokokken verursachen in erster Linie interstitielle Leukocyteninfiltrate und Endoperiarteriitis. Diesen Ver-

änderungen schließt sich eine geringe Degeneration der Harnkanälchen an. Bei der Intoxikation durch die Staphylokokken beherrscht dagegen die letztere das Bild."

In welche Beziehung kann weiter die akute gelbe Leberatrophie mit ihren schweren Stoffwechselstörungen zur Niere treten?

Bei dieser Erkrankung findet sich fast regelmäßig in der Niere parenchymatöse Degeneration, trübe Schwellung und Verfettung der Nierenepithelien. Für die Entstehung dieser Veränderungen könnten in erster Linie die Gallenbestandteile und weiter die bei fortgeschrittener Erkrankung gebildeten hepatischen Autotoxine verantwortlich gemacht werden.

Man wurde aufmerksam auf die Giftwirkung der Galle durch die schon beim einfachen Ikterus gefundenen Organveränderungen. Auf Grund zahlreicher experimenteller Forschungen beschuldigt man von den Gallenbestandteilen besonders die Gallensäuren resp. gallensauren Salze. In einer längeren Versuchsreihe zeigte Werner (25), wie nach Einspritzung besonders der erwähnten Gallenbestandteile bei Kaninchen die Zellen der gewundenen Kanälchen und der aufsteigenden Schleifenschenkel unter Aufhellung eigentümlich blasig degenerierten. In den Sammelröhren fand sich ebenfalls ein eigenartiger regressiver, meist mit Kernschwund einhergehender Prozeß. Weiterhin richtete man das Augenmerk auf das Cholesterin und gründete auf Versuche mit diesem Gallenbestandteil die Theorie der Cholesterämie (16, 21). Alle Versuche nach dieser Richtung hin gaben aber ein zweifelhaftes Resultat, da man kein indifferentes Lösungsmittel für das Cholesterin kennt (21, 16). Schließlich unter-

suchte man auch das Bilirubin auf seine Giftwirkung. Bouchard und de Brain legten dem Gallenfarbstoff eine große Giftigkeit bei, Plästerer und Rywosch aber erklären ihn für viel weniger giftig als die Gallensäuren (16). Ob die erwähnten drei Stoffe alle Gilftwirkungen beim Ikterus bedingen, ist zweifelhaft; jedenfalls aber stehen sie in Beziehung zu den Veränderungen der Nieren, die im wesentlichen die Ausscheidung zu vermitteln haben. Man findet beim Ikterus außer anfänglich diffuser Imbibition und später Infiltration der Rindenepithelien mit Gallenfarbstoffkörnchen blasige Quellung, Trübung, Fehlen des Bürstenbesatzes und nekrotischen Zerfall der Harnkanälchenepithelien (16). Dazu kommen verschieden gefärbte zylindrische Ausgüsse, am dichtesten in den Sammelröhren, wo auch die meisten Epitheldefekte sind (16).

Für die Erklärung der Nierenveränderungen bei der akuten gelben Leberatrophie könnten ferner die durch den Leberausfall bedingten Autotoxine herangezogen werden, zu denen vielleicht noch giftige Produkte der erkrankten Leberzellen selbst kommen. In ihrer Gesamtheit führen diese klinisch das Bild der hepatischen Autointoxikation herbei. Diese stellt sich gewöhnlich erst in den letzten Tagen vor dem Tode, wie in unserm Fall, mit schweren akuten Nervensymptomen ein. Man nimmt an, daß ihr Auftreten „nur den Augenblick bezeichnet, wo die schon lange unzureichende Tätigkeit der Leber durch andere Organe, namentlich die Niere, nicht mehr ausgeglichen werden kann“ (16). Da wir bei der akuten gelben Leberatrophie fast durchgehend einen höheren Grad von Nierenveränderungen als beim einfachen Ikterus antreffen, so müßten wir dies Mehr auf Rechnung der hepatischen Autotoxine setzen.

Sind nun aber bei der akuten gelben Leberatrophie überhaupt die ausgedehnten Veränderungen der Niere wie der übrigen Organe als Folge der Lebererkrankung aufzufassen, oder entstehen sie nicht vielmehr gleichzeitig mit ihr durch dieselbe Noxe?

Quinke (16) hält das letztere für wahrscheinlicher. Er weist darauf hin, daß ein so einfaches, chemisch wirkendes Gift wie der Phosphor unter verschiedenen Umständen außerordentlich wechselnde Krankheitserscheinungen und anatomische Veränderungen, namentlich der Leber, zeitigen könne. „Dieses Gift wirkt aber nicht auf die Leber allein, sondern auch auf andere Organe.“ Nach Analogie kann man also annehmen, daß auch die sonstigen sehr verschiedenen Noxen, welche die akute Atrophie der Leber auszulösen vermögen, imstande sind, die übrigen Organe in verschiedenem Maße in Mitleidenschaft zu ziehen.

Wenn wir dieser Theorie für unsern Fall folgen, so müssen wir die Nierenveränderungen — von der auch in unserem Fall vorhandenen schweren Degeneration der übrigen Organe wollen wir absehen — auf die gleichen Toxine des Syphiliserregers zurückführen, die wir für die akute gelbe Leberatrophie verantwortlich gemacht haben.

Ueber den Zusammenhang zwischen Syphilis und Nierenerkrankungen hat Karvonen (9) erst 1901 in einer zusammenfassenden Arbeit berichtet.

Er weist in dieser Monographie der Nierensyphilis (9) darauf hin, daß man zurzeit auf die Frage nach der Frequenz der syphilitischen Nierenerkrankungen unmöglich eine Antwort geben könnte wegen des fehlenden, genügend großen und eingehend untersuchten Materials. Auf Grund der Literatur kommt er dann zu dem Ergebnis, daß im Gegensatz

zur klinischen Seltenheit der Nierensyphilis beim Tode von allen Syphilitischen ein Viertel oder sogar beinahe die Hälfte nierenkrank sei. — „Der Form nach kommen $^2/_3$ der Fälle auf parenchymatöse und interstitielle Nephritis (davon etwa $^1/_7$ auf die akute parenchymatöse), $^1/_8$ auf Nierennarben, gleichfalls $^1/_8$ auf einseitige oder partielle Nierenatrophie und beinahe $^1/_{15}$ auf Gummata."

Von diesen syphilitischen Nierenerkrankungen kommt für unseren Fall allein die akute parenchymatöse Nephritis im Sinne Senators in Frage. Karvonen zeigt, daß diese Form allerdings im allgemeinen sehr selten und weiter „im höchsten Grade praecox" ist. Gewöhnlich tritt sie gleichzeitig mit den frühen Symptomen konstitutioneller Syphilis auf, „scheint aber möglicherweise in seltenen Fällen auch erst einige, sogar viele Jahre nach der Infektion entstehen zu können." „Die Art der Syphilis hat nicht viel zu bedeuten; doch scheint in relativ vielen Fällen der erste Verlauf derselben etwas schwer, in einigen sogar maligne gewesen zu sein. Der Form nach bestanden die gleichzeitigen Syphilissymptome fünfmal in Roseola und Erythem; zwölfmal waren Papeln und Pusteln da." Dem Alter und Geschlecht legt Karvonen keine besondere Bedeutung bei. Auf Grund von klinischen Symptomen und Sektionsbefunden nimmt er an, daß diese klinische akute (subakute) Nephritis anatomisch zwei Hauptformen zeigen kann, eine mehr rein epitheliale, degenerative Nephritis und eine andere, wo die interstitiellen Veränderungen von Anfang an überwiegen. Für die erste, für uns in Betracht kommende Form führt er einen Sektionsbefund von Engel-Reimers an, wo eine subakute Nephritis das Bild einer postskarlatinösen Glomerulo-Nephritis bot.

So zeigt Karvonen, daß, wenngleich wahrscheinlich selten, eine parenchymatös-degenerative Nephritis auf sekundär syphilitischer Basis vorkommt.

Warum sollen wir also nicht berechtigt sein, im Sinne der nach Quinke entwickelten Theorie die Nierenveränderungen in unserm Fall der akuten Atrophie der Leber an die Seite zu stellen, bedingt mindestens zum größern Teil durch die gleiche Ursache, die Toxine der Syphilis? Wir würden hier nur dem Beispiel verschiedener Autoren folgen, die bereits bei akuter Leberatrophie die floride Syphilis ebenfalls für die Veränderungen der übrigen parenchymatösen Organe, speziell der Nieren verantwortlich machten.

So äußert z. B. Thurwall (23): „Die Ursache der akuten gelben resp. roten Atrophie liegt daher höchstwahrscheinlich in der deletären Einwirkung der Toxine des syphilitischen Virus, welches vorwiegend die Leber, dann die Nieren und das Herz befällt."

Engel-Reimers (5) hat es schon vorher klar ausgesprochen, wie die sekundäre Syphilis die verschiedenen Organe nebeneinander und einzeln schädigen kann: „So ist es denn allerdings richtig, daß die Syphilis schon in ihrer Frühperiode die verschiedensten Arten von Nierenerkrankungen hervorrufen kann; die bei weitem häufigste Form aber ist entschieden akuter, parenchymatöser Natur . . ." Er zeigt weiter, daß man auch die Herzerscheinungen von leichten Nutritionsstörungen bis zu akuten degenerativen Prozessen des Herzmuskels und die Lebersymptome vom rasch vorübergehenden Ikterus bis zur akuten gelben Leberatrophie gleichberechtigt nebeneinander als Folge der durch die Syphilis erzeugten toxischen Substanz ansehen muß. Die Syphilis gleicht eben in ihrer Frühperiode andern schweren Infek-

tionskrankheiten vollkommen, „sie kann, wie diese, durch toxische Einwirkung tiefgreifende, akute, degenerative Veränderungen des Herzfleisches, der Leber, der Nieren hervorbringen, die weder in ihrer anatomischen Grundlage, noch in ihren klinischen Symptomen etwas besonderes darbieten.“

Wenn Engel-Reimers erklärt, daß die akuten, degenerativen Veränderungen der Organe bei akuter, gelber Leberatrophie auf Grund von florider Syphilis anatomisch nichts besonderes darbieten, so steht dies für die Leber bei den reichlich 40 eingehend makroskopisch und auch vielfach mikroskopisch beschriebenen Fällen wohl fest. Ich habe versucht, in den Nierenveränderungen dieser Fälle, soweit sie in der Literatur angegeben waren, und mir diese zu Gebote stand, ein Gemeinsames, sie von den akuten, parenchymatösen Nierenveränderungen anderer Aetiologie unterscheidendes Merkmal aufzufinden. Dies ist mir nicht gelungen. Wir finden meist eine parenchymatöse Nephritis verzeichnet, der mikroskopisch trübe Schwellung und Verfettung der funktionierenden Epithelien in verschiedener Ausdehnung zugrunde liegt, wobei die Verfettung mehr oder minder im Vordergrunde steht: also das Bild der toxischen, hier infektiös-toxischen Nephritis in verschiedenen Stadien, nur quantitativ wechselnd. In unserm Falle haben die Veränderungen in dieser Reihe eben den höchsten Grad erreicht, die ausgedehnte Epithelnekrose. Warum gerade in unserm Fall dieser hohe Grad? Für die Art und den Grad der Veränderungen überhaupt sind Art und Menge der Toxine, sowie Disposition des Organismus und des betroffenen Organs maßgebend, wie die experimentelle Toxinforschung gezeigt hat.

Solange die Leber noch den an sie gestellten Ansprüchen

einigermaßen genügen konnte, hat vielleicht schon eine anatomisch geringfügigere Schädigung der Niere durch die Syphilistoxine stattgefunden, wobei wir eine Mitwirkung der Gallenbestandteile bei dem vierwöchentlichen Ikterus nicht ausschließen wollen. Dies verbietet uns die erwähnte, bei längerem Ikterus einwandsfrei festgestellte Giftwirkung der Galle auf die Niere, deren Möglichkeit in unserm Fall makroskopisch durch die grünlichgelbe Färbung der Rinde und mikroskopisch durch die Ablagerung von Gallenpigment sich offenbart.

Mit dem Eintreten der Leberinsuffizienz kurz vor dem Tode fielen vielleicht noch einerseits den Syphilistoxinen entgegenarbeitende, entgiftende Einflüsse fort, andrerseits paarten sich noch mit dem primären Gift die Autotoxine, so daß verhältnismäßig akut sich die im Körper kreisende Giftmasse vermehrte. Mit dieser kumulierten sich nun vielleicht noch Toxine aus der Infektion der Tonsillen und der Luftwege. Wenngleich Toxine dieser Art sich für gewöhnlich mehr an die Glomeruli zu halten pflegen und mehr spezifisch entzündliche Veränderungen bedingen, so kommt in diesem Fall bei dem bereits veränderten tubulären Apparat die Komponente mehr zur Geltung, die sich auch bei alleiniger Wirkung (P. Asch [2]) in degenerativen Veränderungen äußert. Die ganze Toxinmenge bewirkt bei den schon geschädigten Harnkanälchenepithelien akut die ausgedehnte Nekrose. Welchen Anteil an der Herbeiführung dieser schließlichen Veränderung man den verschiedenen in Frage kommenden Toxinen zubilligen muß, wieweit gerade durch ihr Zusammentreffen ihre Wirkung sich verstärken könnte, in ähnlichem Sinne etwa, wie wir es für das organisierte Gift in der Mischinfektion annehmen, das läßt sich nicht ent-

scheiden. Jedenfalls wollen wir das primäre Gift, die Syphilistoxine, durchaus in den Vordergrund stellen.

Wenn man unsere Epithelnekrose mit anderen ähnlichen Nierenveränderungen infektiös-toxischen Ursprungs vergleicht, so sieht man sich veranlaßt, sie etwa der Diphtherie- und Choleraniere an die Seite zu stellen. Die Choleraniere (2) hat mit unserer Nierenveränderung die Nichtbeteiligung der Glomeruli, der Blutgefäße und des Interstitiums gemeinsam, während sie sich von ihr unterscheidet durch meist gute Erhaltung des Kerns der trüb geschwollenen und körnig zerfallenden funktionierenden Epithelien. Bei ganz reinen Fällen von Diphtheria gravissima zeigte Heubner (7), daß das Diphtheriegift die Eigenschaft besitzt, ganz bestimmte Abschnitte des Nierenkanälchensystems so stark zu schädigen, daß Karyolyse, Nekrose und Fettinfiltration eintritt, während die übrigen Abschnitte höchstens ganz geringe Veränderungen darbieten.

Wird noch einmal im Laufe der Zeit der Nierenerkrankung bei florider Syphilis wenigstens bis zu einem gewissen Grade eine ähnliche Stellung zugewiesen werden, wie sie etwa die Cholera- und Diphtherieniere inne haben?

Jedenfalls würde darüber noch geraume Zeit vergehen; denn es müßten erst weitere eingehende Nierenbefunde bei florider Syphilis, einerseits bei möglichst reinen Fällen, andererseits bei gleichzeitiger akuter gelber Leberatrophie festgestellt werden. Dazu ist die Erkrankung noch anscheinend sehr selten, und nur spärlich werden bei rechtzeitiger ätiologischer Diagnose Fälle zur Sektion kommen, da die akute syphilitische Nephritis auf antiluetische Behandlung prompt zurückzugehen pflegt (9).

Literatur.

1. Ali Bey Ramis Ibrahim, Zur Kenntnis der akuten gelben Leberatrophie. Dissert. München 1901.
2. Asch P., Ueber den Einfluß der bakteriellen Stoffwechselprodukte auf die Niere. Straßburg 1904.
3. Boehm R., in Krehl-Marchand, Handbuch der allg. Path. I. Leipzig 1908.
4. Engel-Reimers, Ueber akute Leberatrophie in der Frühperiode der Syphilis. Jahrbuch d. Hamburg. Krankenanst. I. 1889.
5. Engel-Reimers, Ueber die visceralen Erkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1892.
6. Giulini, Ueber akute gelbe Atrophie der Leber. Dissert. München 1904.
7. Heubner, a) Bemerkungen zur Kenntnis der Scharlach- und der Diphtherieniere. Charité-Annalen 27. 1903. — b) Münchener med. Wochenschrift 1903 p. 145.
8. Karvonen, Nierensyphilis. Berlin 1901.
9. Karvonen, Ueber den Einfluß des Quecksilbers auf die Nieren. Dermatol. Zeitschrift 1898.
10. Kaufmann, Lehrbuch der spez. pathol. Anat. 1904.
11. Küstner, Lehrbuch der Gynaekologie. Jena 1908.
12. Lesser, Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1904.
13. Lesser, Encyclopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900.
14. Neumann, Syphilis. 1899.
15. Orth, Pathol. anatom. Diagnostik. Berlin 1909.
16. Quinke u. Hoppe-Seyler, Leberkrankheiten. Wien 1899.
17. Ribbert, Spezielle Pathologie. Leipzig 1902.
18. Richter, Syphilis und akute gelbe Leberatrophie. Charité-Annalen 23. 1898.
19. Rosenstein, Nierenkrankheiten. Berlin 1894.
20. Senator, Erkrankungen der Nieren. Wien 1896.
21. Stadelmann, Der Ikterus. Stuttgart 1891.
22. Stroebe, Akute Leberatrophie. Zieglers Beiträge XXI. 97.
23. Thurnwall, Ein Fall von akuter roter (gelber) Leberatrophie im Frühstadium der Syphilis. Wien. med. Wochenschrift. 1901.
24. Wagner E., Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 28.
25. Werner, Einwirkung der Galle und gallensauren Salze auf die Niere. Arch. f. exp. Path. XXIV. 1888.
26. Ziegler, Spez. pathol. Anatomie. Jena 1902.

Lebenslauf.

Ich, Johann Hinrich Janßen, wurde am 21. September 1883 zu Oldorf (Oldenburg) als Sohn des Mühlenbesitzers Wilhelm Janßen geboren. Ich bin evangelischer Konfession. Vier Jahre besuchte ich die Knabenschule, sieben Jahre das Gymnasium zu Jever, zwei Jahre das Gymnasium zu Oldenburg. Hier erhielt ich Ostern 1903 das Reifezeugnis. Meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich vom 1. 4. 03 bis 16. 1. 04 beim II. Seebataillon, vom 17. 1. 04—16. 8. 04 beim Marine-Infanterie-Bataillon in Südwestafrika, wo ich als Freiwilliger am Hererofeldzuge teilnahm. Darauf gehörte ich als Studierender vom Herbst 1904 bis Herbst 1909 der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen an. Am 1. 10. 09 wurde ich zum Unterarzt beim 1. Hannoverschen Infanterie-Regiment Nr. 74 ernannt und zum Königlichen Charité-Krankenhause kommandiert. Zur Kaiser Wilhelms-Akademie trat ich zurück am 1. 10. 1910 zur Ablegung der ärztlichen Prüfung. Diese beendete ich am 13. Januar 1911.